Aus der Medizinischen Klinik der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Die Verätzungen der Magenschleimhaut, ihre örtlichen und allgemeinen Folgen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Siegfried Krause

aus Kölleda.

Halle (Saale)
1938

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1. Berichterstatter: Dozent Dr. W. Haring

2. Berichterstatter: Professor Dr. Cobet

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Die Magenverätzungen stellen einen Ausschnitt aus dem großen und umfassenden Gebiet der Lehre von den Vergiftungen dar. Mit dieser Lehre befassen sich die verschiedensten medizinischen Disziplinen. So beschäftigt sich mit ihr der Toxikologe, der Pharmakologe, der Gerichtsarzt und nicht zuletzt der Kliniker.

Im Rahmen dieser Arbeit soll die Frage der Magenverätzungen von klinischer Seite aus erörtert werden. Es interessiert also außer der Pathologie in erster Linie die Symptomatik und der Krankheitsverlauf. Darüber hinaus aber soll die Hauptaufgabe darin bestehen, die Ätzwirkung auf den gesamten Organismus einmal einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Pathologisch-anatomisch lassen sich die Ätzgifte ihrer Wirkung nach in zwei Gruppen einteilen. Während die Ätzsäuren eine Koagulation der Eiweißkörper bewirken, zerstören die Ätzlaugen das lebende Eiweiß durch Kolliquationsnekrose. Zeigt sich im ersteren Falle eine Konsistenzvermehrung und eine lederartige, feste Beschaffenheit der Ätzschorfe, so findet man im zweiten Fall eine weiche, gelatinöse und transparente Gewebsveränderung.

Neben diesen schwersten Fällen von Nekrosebildung gibt es natürlich auch Bilder von leichteren katarrhalischen und katarrhalisch-haemorrhagischen Schwellungszuständen der Schleimhaut. Es sind hier alle denkbaren Übergänge möglich. Auch abnorm starre Brüchigkeit oder das Auftreten von Rissen und Spalten in der Magenwand sind beobachtet worden.

Diese primären Erscheinungen sind von weiteren Veränderungen gefolgt. So berichtet Liebmann über das seltene Vorkommnis des Abganges des größten Teiles der Magenschleimhaut samt einem röhrenförmigen Ausguß des Pylorus durch den Stuhl bei einer vierzigjährigen Frau am 12. Tage nach einer Vergiftung mit konzentrierter Salzsäure. Ein Ereignis, das übrigens für die Schleimhaut des Oesophagus in der Literatur oft beschrieben wurde. Als verursachender Prozeß ist natürlich eine demarkierende Entzündung anzusehen. Im allgemeinen hat man bei Säureverätzung solche entzündlich sequestrierenden oder demarkierenden Vorgänge nicht. Bei Alkalivergiftung sind diese Erscheinungen weitaus häufiger. So treten hier-

bei nicht selten tiefe Ulcerationen evtl. sogar schwere phlegmonöse Prozesse der Magenwand auf.

Was endlich die Ausheilungsvorgänge anbetrifft, so sieht man regenerative in der Schleimhaut nur bei den leichtesten Verätzungen. In der Mehrzahl der Fälle sind die Gewebsschäden so tiefgehend und nachhaltig, daß es nicht zu einer restitutio ad integrum kommt. Daher geht die weitaus häufigere Form der Ausheilung mit der Bildung von Narben einher, die sich entsprechend der verschiedenen Lokalisationsmöglichkeiten in Sitz, Gestalt und Ausdehnung voneinander unterscheiden. Diese Narbenbildung führt wiederum zu weiteren Komplikationen, von denen als wichtigste die häufig beschriebene Ausbildung einer Pylorusstenose und das etwas seltenere Zustandekommen eines Sanduhrmagens erwähnt seien.

Über die histologischen Veränderungen, die sich bei der Einwirkung der Ätzgifte auf die Magenschleimhaut ergeben, können wir uns deshalb sehr kurz fassen, weil die Erforschung der feineren histologischen Vorgänge beim Menschen wenig ergiebig ist. Abgesehen von den rasch einsetzenden postmortalen Veränderungen wird schon das zarte Schleimhautrelief durch die Wirkung der chemischen Ätzgifte derart schnell zersetzt, daß uns der Einblick in die feineren Strukturveränderungen meistens versagt bleibt.

Kenntnisse über die ersten histologischen Veränderungen nach Verätzung mit Salzsäurelösungen stützen sich auf die experimentellen Untersuchungen von Walbaum und Geißler. Neuere Arbeiten stammen von Henning und Norpoth. Diese Beobachtungen erstrecken sich auf die Einwirkung der Salzsäure auf die Schleimhaut von Rattenmägen. Die Autoren ließen in einer besonderen Versuchsanordnung, die die Magenschleimhaut bei 40facher Vergrößerung zu beobachten gestattete, eine 0,7 %ige Lösung dieser Säure auf die Schleimhaut einwirken. Schon wenige Minuten danach wurde eine hochgradige Verdickung der gesamten Schleimhaut gesehen, die auf einem Oedem der Submucosa beruhte. Danach setzte eine starke Schleimhautsekretion auf der gesamten Oberfläche ein. Die Nekrosen traten bereits 15 Minuten nach Beginn der Verätzung auf. Es konnte dabei die interessante Feststellung gemacht werden, „daß der Schorf nicht sofort in seiner endlichen Größe entstand, sondern daß auch ausgedehnte Ätznekrosen stets aus winzigsten Schorfen durch Wachstum entstehen". Eine Zeit darauf kam es durch Arrosion von Gefäßen zu Blutungen und zur Ablösung der abgestorbenen Partien aus dem gesunden Gewebe. Histologisch ließ sich die Anordnung der Drüsenschläuche noch erkennen. Bei diesen Versuchen wurde festgestellt, daß die von Aschoff in den Vordergrund gesetzte kleine Kurvatur keineswegs bevorzugt von den Ätznekrosen befallen wurde.

Das Symptomenbild sei an den folgenden zwei Verätzungen zur Darstellung gebracht. Es handelt sich um Fälle von Salzsäurevergiftungen, die an der hiesigen Medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen:

Fall I.

Am 22. 4. 36 Aufnahme der Patientin L. im Alter von 43 Jahren in die Medizinische Klinik.

E. A. Die an sich etwas schwermütig veranlagte Frau lebte in unglücklichen Familienverhältnissen. Aus diesem Grunde Suicidversuch, indem sie 20 gr Salzsäure zu sich nahm. Der sofort zugezogene Arzt verordnete Seifenlösung und überwies Patientin nach hier.

Befund: Blasse, sehr krank aussehende Patientin in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand, sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme. Pat. ist völlig bei Bewußtsein. Kopf: Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit, Nerven o. B., Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Augen frei beweglich, Zunge, Gaumen und Rachen zeigen weißliche Schorfe. Thorax: Symmetrisch beatmet, Lunge vollen Klopfschall, vesiculär atmend, Grenzen mäßig verschieblich. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne beschleunigt, rein und leise. Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert, Leib weich, eindrückbar, große Schmerzhaftigkeit in Magengegend. Extremitäten: In allen Gelenken frei beweglich. Nervensystem o. B.

Verlauf: 22. 4. Pat. fühlt sich sehr schlecht. Schmerzen in Magengegend und Speiseröhre. Sie erbricht dauernd eine blutige Flüssigkeit (magnesia usta in Milch, Eisblase) R. R. 135 : 65, Puls 70, Hb. 74 %, Erythrocyten 3,97, Leukocyten 13 800. Im Sediment viele Epithelien und Leukocyten.

23. 4. Pat. fühlt sich etwas besser, Schmerzhaftigkeit der Speiseröhre und des Magens haben zugenommen, Erbrechen nicht mehr so häufig, aber immer noch Blut. Temp. und Puls sind angestiegen, (38,2 °).

25. 4. Häufiges Erbrechen, besonders nach Nahrungsaufnahme, Senkung: 64 mm (Milche, Eismilch mit geringem Kaffeezusatz). Zur Ruhigstellung Papaverin. Da starke Schluckbeschwerden Anaesthesin in Dragees.

29. 4. Pat. erbricht immer noch nach flüssiger Nahrungsaufnahme. Gewicht: 50 kg. Allgemeinbefinden gebessert.

4. 5. Erbrechen nicht mehr so häufig.

6. 5. Röntgenaufnahme von Magen und Speiseröhre. Oesophaguspassage ist glatt, Magen ist geschrumpft, Konturen glatt, praepylorisch ist eine Peristaltik vorhanden, die den Magen entleert. S. A. zeigen keine Schleimhaut mehr.

7. 5. Bougierung der Speiseröhre mit Magenschlauch täglich.

11. 5. Gewichtsverlust 2,2 kg.

15. 5. Pat. erbricht wieder. Kräftezustand hat etwas nachgelassen.

18. 5. Bei Durchleuchtungsversuch wird Pat. ohnmächtig und stürzt hin.

20. 5. Kontrolle, Röntgenaufnahme. Glatte Oesophaguspassage, Stenose in Antrumgegend.

21. 5. Breiige Ernährung, weiteres Erbrechen. Gewicht 5,6 kg gefallen.

25. 5. Trotz flüssiger Ernährung Verschlechterung des Befindens, weitere Abnahme.

27. 5. Heftiges Erbrechen, daher Nährklysma von 1000 ccm. Unterhalb des Nabels gut beweglicher derber Tumor von Faustgröße palpierbar. Nach Rücksprache mit Dr. Klages Verlegung in Chirurgie.

29. 5. Operation (Dr. Klages) Mischnarkose, oberer Mittelschnitt nach Eröffnung des Peritoneums bestätigt sich die Pylorusstenose. Wegen des reduzierten Allgemeinzustandes wird von Resektion abgesehen und eine typische hintere Gastoenterostomie angelegt. Dabei zeigt sich die Magenschleimhaut dunkelrot verfärbt und von körniger Beschaffenheit. Im Unterbauch ist ein faustgroßer Ovarialtumor fühlbar. Schichtweiser Bauchverschluß und Verband. Zur Stützung des Kreislaufs wird intravenöse Infusion einer 5 %igen Traubenzuckerlösung gegeben. Trotzdem werden im Laufe des Tages Gaben von 2 ccm Kampher und 2 ccm Cardiazol notwendig.

30. 5. Puls ist klein und weich. Pat. fühlt sich sehr matt und schwach.

31. 5. Exitus letalis unter dem Bilde zunehmender Kreislaufschwäche

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Zustand nach 6 Wochen zurückliegender Salzsäurevergiftung nach klinischer Angabe. Zustand nach Anlegung einer Gastroenterostomia retrocolica wegen Pylorusstenose nach klinischer Angabe. Starke Zerstörung der Schleimhaut im Bereiche des Pylorus mit Narbenbildung und Ausbildung eines fingerkuppengroßen Divertikels in diesem Bereiche. Starke Pylorus muskelhyperthrophie, zahlreiche Magenschleimhautnarben im Fundusteil des Magens mit daneben gut erhaltenen Schleimhautpartien. Keine Veränderungen am Oesophagus. Hauptleiden: Zustand nach Salzsäurevergiftung vor 6 Wochen mit anschließender Pylorusstenose. Todesursache: Bauchfellentzündung.

Epikrise: Suicidversuch mit Salzsäure. Das klinische Bild wird anfangs von den Symptomen der Gastritis corrosiva beherrscht: Tagelanges häufiges Erbrechen einer blutigen Flüssigkeit; quälende Schmerzen; Temperatur- und Pulsanstieg; geringe Leukocytose. Am 4. Tag klingen die Erscheinungen bereits ab. Die Untersuchung des Harns weist auf eine Nierenstörung hin. (Epithelien, Zylinder, Eiweiß).

Eine Röntgenuntersuchung zeigt das Bild eines Schrumpfmagens mit ausgesprochener Stenosierung im Antrum. Der Oesophagus ist verschont geblieben. Nach und nach entsteht auch klinisch das bekannte Bild der Pylorusstenose, die schließlich eine Abhilfe auf operativem Wege erfordert. Zwei Tage nach der Operation Exitus an Bauchfellentzündung.

Fall II.

Aufnahme der Patientin K. L. im Alter von 19 Jahren in die Medizinische Klinik. (17. 5. 32).

F. A. Eltern leben beide, sind gesund. Ein Bruder verunglückt. Tuberkulose in Verwandtschaft von Vaters Seite.

E. A. Kinderkrankheiten: Masern. 1. Menses von 15 Jahren. Stets regelmäßig. Seit dem letzten Jahr stellten sich am 1. Tage der Menses ziehende Schmerzen im Unterleib ein. Wenig Ausfluß.

Am 15. 5. trank die Patientin im Alkoholrausch aus einer Flasche mit roher Salzsäure mehrere Schluck; wieviel kann sie nicht mehr angeben, weiß auch nichts mehr von der Wirkung. Am 16. wurde sie hier eingeliefert und hat am 1. Tag erbrochen.

Befund: Pat. in mittelmäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Unterhautfettgewebe mittelmäßig, Muskulatur mittelkräftig. Haut, sicht-

bare Schleimhäute genügend durchblutet. Kopf: Ohne Druck- und Klopfempfindlichkeit. Augen nach allen Richtungen hin frei beweglich. Pupillen gleichweit, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Nase und Ohren o. B. Mundhöhle: Schleimhaut etwas gerötet, wenig mit Aetzschorfen bedeckt. Tonsille links etwas vergrößert. Zunge feucht; Gebiß gut erhalten. Hals: Keine Lymphdrüsenschwellungen. Kleine Schilddrüse. Thorax: Genügend gewölbt; beiderseits gleichmäßige Atemexkursionen. Lungengrenze hinten unten 10. B. W. D. gut atemverschieblich. Klopfschall voll; Atemgeräusch vesiculär. Herz: Rechts Sternalrand, links bis 5. J. K. R. Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls genügend gefüllt, regelmäßig. Bauch: Deckenstraff, nirgends druckempfindlich. Leber, Milz nicht nachweislich vergrößert. Nierengegend frei. Wirbelsäule, Extremitäten o. B. Reflexe normal auslösbar. Urin: Eiweiß —; Zucker —; Urob —; Sediment: Leukoc. ++; Epithel. (+); Erythr. (+). Chemische Blutwerte: U + 60,2 mg%; U− 4,1 mg%. Bil. 0,3 mg%. Hb. 94 %.

Geringe subfebrile Temperaturen. Stuhl: Blut ++.

Verlauf: 23. 5. Kaum noch Magen-, keine Schluckschmerzen mehr. Das Erbrechen hat aufgehört. Einen Tag um den anderen Sondierung der Speiseröhre mit dem Magenschlauch. Ein Hindernis wird dabei nicht verspürt. Keine Temp. mehr.

3. 6. Pat. hat keine Beschwerden. Im Stuhl kein Blut mehr. Ulcusdiät der 2. Woche.

6. 6. P. F. Congo —; fehlende HCl 27; Gesamtacidität 16.

7. 6. Röntgendurchleuchtung des Magens: Starkes Nüchternsekret; zwischen Corpus und Antrum Verengerung bis auf Bleistiftdicke ohne sichtbare Peristaltik. Nach 2 Stunden größerer Magenrest.

11. 6. Erneute Magenröntgendurchleuchtung ergab denselben Befund.

13. 6. Blutbild: Hb. 81 %; Erythr. 3,99; Leukoc. 8 600. Beim Sondieren in Kehlkopfhöhe geringer Widerstand.

17. 6. In die Chirurgie verlegt.

28. 6. Operation. Quere Resektion, wobei etwa 3 cm des Magens weggenommen werden.

13. 7. Pat. wird entlassen.

25. 7. Erneute Aufnahme wegen Magenblutungen. Pat. bekommt Eisblase und alle Speisen und Getränke eisgekühlt.

3. 8. Entlassung.

Histologische Untersuchung des resezierten Magenstückes: Die Schleimhautoberfläche zeigt mannigfache Veränderungen. Das Oberflächenepithel ist fast überall arrodiert, z. T. klumpig verballt; hie und da sieht man Ulcerationen, die teils bis auf die Muskulatur reichen.

Epikrise: Verwechslungsvergiftung mit roher Salzsäure. Objektiv zeigen sich nur geringe Ätzschorfe am Zungenrücken. Auch die Symptome der Gastritis corrosiva sind auffallend gering. Neben blutigem Erbrechen gelingt der Nachweis von Blut im Stuhl. Geringe Nierenreizung, verhältnismäßig geringe Temperatur. Bereits 8 Tage nach der Vergiftung ist die Gastritis corrosiva abgeklungen. Die Magenausheberung ergibt eine Subacidität. Eine erst 4 Wochen nach der Verätzung angestellte Blutuntersuchung zeigt normale Werte. 3 Wochen nach der Verätzung wird eine Röntgenuntersu-

chung vorgenommen, und man findet dabei — trotz der geringen klinischen Symptome — eine schwere Stenosierung in der Antrumgegend. Die Verätzungsstenose wird bei der Operation bestätigt und erfordert eine Teilresektion des Magens.

Überblicken wir die Krankheitsbilder unserer Verätzungsfälle, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Abgesehen von den objektiven Zeichen der stattgehabten Verbrennung an der äußeren Haut und den Organen der Mundhöhle wird das Krankheitsbild in den ersten Tagen von den Symptomen der Gastritis corrosiva beherrscht.

Von subjektiven Zeichen dieser Entzündung treten in unserem ersten Fall die starken Schmerzen in den Vordergrund. Sie werden von der Pat. in die Magen- und Oesophagusgegend lokalisiert. Diese Schmerzen haben einen brennenden, manchmal auch krampfartigen Charakter. Daneben bestehen noch unerträgliche Schluckbeschwerden, die am 4. Tag ein therapeutisches Vorgehen erforderten.

Demgegenüber kann man der Krankengeschichte unserer zweiten Patientin entnehmen, daß dieses subjektive Schmerzsymptom nicht so stark ausgeprägt ist. Es scheint sich hierbei also um einen leichteren Verätzungsfall zu handeln. Von welchen Umständen ist denn eigentlich der Grad der Vergiftung abhängig?

In erster Linie sind die Art, die Konzentration und die Menge des Giftes zu nennen. Daneben sind von größter Wichtigkeit der Füllungszustand, die Lage und die Stellung des Magens im Augenblick der Gifteinnahme. Weiterhin spielt die verschiedene Schnelligkeit des Ein- und Durchlaufs der ätzenden Substanzen eine nicht unerhebliche Rolle im klinischen Symptombild der Ätzwirkung. Schließlich sei auch noch an die verschiedene individuelle Widerstandsfähigkeit und Empfindlichkeit des Gewebes erinnert. Auch die Möglichkeit eines baldigen therapeutischen Eingriffs vermag die Schwere der Verätzung weitgehendst zu beeinflussen.

Diese kurze Zusammenstellung macht die große Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der jeweiligen klinischen Krankheitsbilder verständlich.

Als nächstes subjektives Zeichen sind die Übelkeit und das Erbrechen zu nennen. Unsere Patientinnen erbrechen beide gleich nach der Giftaufnahme eine blutige Flüssigkeit. Im ersten Fall beginnt dieser Zustand erst am 13. Tag nach der Verätzung allmählich nachzulassen. Die Blutbeimengung läßt sich zwanglos durch Arrosion von Blutgefäßen erklären.

Zu dem Symptomenbild der Gastritis corrosiva gehört weiterhin eine geringe Temperaturerhöhung, die beide Patientinnen in den ersten Tagen aufweisen. In dem schwereren Falle ist die Temperatur am 4. Tage bereits wieder auf normale Werte zurückgegangen.

Bei der Untersuchung des Stuhles gelingt sogar in dem klinisch leichteren Falle der Nachweis von okkultem Blut. Eine Tatsache, die eventuell für die Diagnosestellung nicht ganz bedeutungslos ist. In der Literatur ist überdies in einer garnicht allzu seltenen Zahl von Fällen das Vorkommnis einer Ausstoßung der Magenschleimhaut in toto, gelegentlich sogar samt der röhrenförmigen Oesophagusschleimhaut, beschrieben worden. Grund genug, eine solche Stuhluntersuchung regelmäßig vorzunehmen.

Bei der Harnuntersuchung fand man im Sediment viele Epithelien und Leukocyten. Eiweiß wurde jeden Tag in Spuren nachgewiesen. Erst 4 Wochen nach der Vergiftung läßt diese geringfügige Albuminurie nach. Die Harnausscheidung ist stark vermindert, da das langanhaltende Erbrechen eine Austrocknung des Körpers zur Folge hat.

Im Schrifttum findet man ähnliche Befunde immer wieder erwähnt. Schon Litten verfügt über zahlreiche derartige Beobachtungen. Er stellte fest, daß andauernde Eiweißausscheidung mit weiteren Symptomen einer chronischen Nephritis nie gesehen wurde. Die Eiweißmenge nimmt vielmehr in der Folgezeit rasch ab. Auch die Beschaffenheit seines Sedimentes zeigte entweder einen eiweiß- und blutfreien Harn mit Zylindern und Epithelien oder aber einen eiweiß- und bluthaltigen Harn, der wiederum Epithelien, Zylinder und Erythrocyten enthielt. Nur ganz vereinzelte Beobachtungen weisen klinisch alle Erscheinungen einer unter günstigen Umständen wieder ausheilenden Nephritis auf.

Soweit die Beobachtungen am Krankenbett. Um welche Form der Nierenerkrankung handelt es sich in diesen Fällen? Haben wir Veränderungen in den Nieren vor uns, die wir in das Gebiet der Entzündungen stellen müssen, oder lassen sie sich in das Kapitel der Nephrosen einordnen?

Sehen wir uns zur Beantwortung dieser Fragen nach pathologisch-anatomischen Befunden um. In unserem Falle konnte bei der Sektion kein akut entzündlicher Prozeß in den Nieren festgestellt werden. Als einzigen Befund sah man vereinzelte Nierenrindennarben; also die Zeichen einer Nierenalteration, gekennzeichnet durch herdweises Auftreten eines Vorganges, der keine Neigung zur Ausbreitung zeigte. Klinisch stimmte mit dem Zeichen der ausheilenden Nierenläsion die allmählich zurückgehende Albuminurie überein.

Solche Vorgänge sind bereits von Orth beschrieben worden. Dieser Autor erklärt das Zustandekommen der Narben durch Zerstörung der Nierenepithelien im Bereiche der sezernierenden Kanälchen. Es handelt sich also um rein regressive Störungen. Wäre es aus diesem Grunde nicht angebrachter, den immer noch gebrauchten Begriff der toxischen Nephritis durch den einer toxischen Nephrose zu ersetzen?

Die Kenntnis der Tatsache, daß die Nieren so gut wie regelmäßig jene oben beschriebenen Veränderungen aufweisen, ist im Hinblick

auf die verhältnismäßig günstig prognostische Beurteilung dieser Vorgänge auch klinisch nicht ganz ohne Bedeutung.

Weiterhin interessiert die Frage nach dem Verhalten der Sekretion. Die Magenausheberung, die im II. Falle etwa 3 Wochen nach der Verätzung vorgenommen wurde, ergab eine deutliche Subacidität. Eine Veränderung, die im Hinblick auf die mehr oder weniger starke Zerstörung der Schleimhaut nicht wundernimmt. Wie ist es aber mit der Regenerationsfähigkeit des säuresezernierenden Epithels bestellt?

Zieht man die einschlägige Literatur zu Rate, so findet man bei Katsch und Kalk ausgezeichnete Untersuchungen über die Sekretion nach Abklingen der schwersten akuten Erscheinungen. Die Autoren stellten fest, daß mindestens bei Verätzungen schwereren Grades eine einwandfreie Achylia gastrica entsteht. Weiterhin konnten sie an entsprechenden Fällen zeigen, daß ausnahmslos eine weitgehende Regeneration dieser Magenschleimhaut stattfindet, die sogar wieder bis zu annähernd normalen Säurewerten führen kann.

Diese Beobachtungen wurden von Henning bestätigt, der die Verätzungsachylien den „isolierten Antrumachylien" zurechnet. Bei der kombinierten Magenfunktionsprüfung stellte sich nämlich heraus, daß bei erhaltener psychischer Kurve lediglich der zweite Anstieg der kombinierten Aciditätskurve fehlt.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß die bei jeder Verätzung auftretende Achylia gastrica nur eine vorübergehende Sekretionsanomalie darstellt. Eine Feststellung, die wiederum wegen der günstigen prognostischen Beurteilung wichtig ist.

*

Wenden wir uns nunmehr den Röntgenuntersuchungen der Verätzungsfälle zu. Zunächst läßt sich die übereinstimmende Feststellung treffen, daß die Hauptveränderungen in beiden Fällen in der Antrumgegend zu finden sind. Trotz gemeinsamer Lokalisation ergibt sich aber ein durchaus verschiedenes Endresultat.

Richten wir unser Augenmerk zunächst auf den Fall I. Bei der am 15. Tage vorgenommenen Röntgendurchleuchtung ergab sich das Bild eines Schrumpfmagens. Noch handelte es sich nicht um eine vollständige Stenose; eine praepylorisch einsetzende Peristaltik entleerte vielmehr den Magen noch. Erst am 29. Tag konnte — nachdem sich auch klinisch das Bild der Stenose entwickelt hatte — die totale Stenosierung der Antrumgegend festgestellt werden. Weiterhin wurde beobachtet, daß die Oesophaguspassage glatt vonstatten ging.

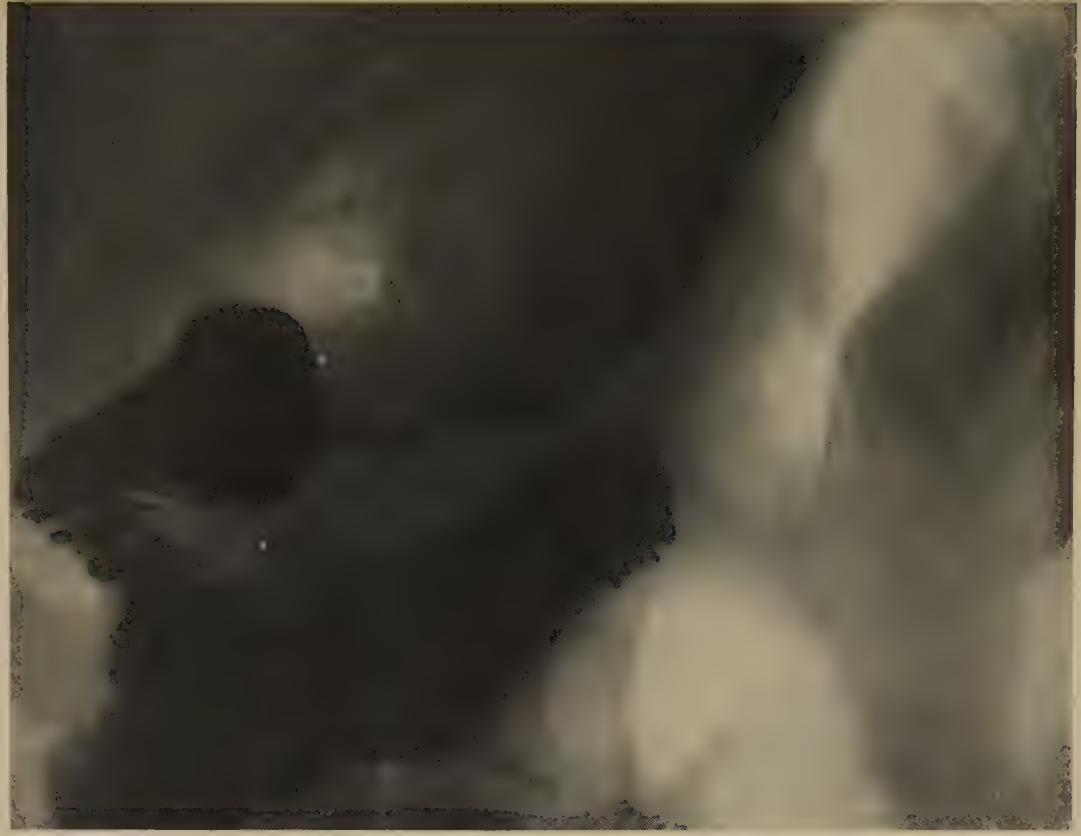

Abb. 1.
Schrumpfmagen. Gute Füllung des Dünndarms. Die Schrumpfung hat zu einer hochgradigen Verschmalerung des Antrums geführt.

Unsere erste Abbildung hat das Bild dieser beginnenden Antrumstenose fixiert. Die deutliche Füllung des Dünndarms mit dem Kontrastmittel beweist, daß eine gewisse Durchgängigkeit noch vorhanden ist. Weiterhin sehen wir, daß wir es mit einem stark geschrumpften Magen zu tun haben; einer Schrumpfung, die zu einer hochgradigen Verschmälerung des Antrums geführt hat. Dieser Magenteil wurde in einen verengten Kanal verwandelt. Der Bulbus ist völlig normal und zeigt eine gute Füllung. Wie die Serienaufnahmen erkennen lassen (Abb. 2), zeigt die kleine Kurvatur eine zackige, unebene Begrenzung. Die Konturen der großen Kurvatur sind dagegen als glatt zu bezeichnen.

Abb. 2.

Serienaufnahme zu Fall I. Zackige, unebene Begrenzung der kleinen Kurvatur. Normaler Bulbus.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem Röntgenbild unseres II. Falles (Abb. 3). Es handelt sich auch hier um eine hochgradige Verengerung zwischen Corpus- und Antrumteil. Im Gegensatz zum I. Fall ist die Verengerung hier jedoch auf eine umschriebene Stelle lokalisiert geblieben. Es hat sich so das bekannte Bild des Sanduhrmagens entwickelt. Ferner kann von einer Schrumpfung hier nicht die Rede sein; eher könnte man von einer geringen Erweiterung

Abb. 3.
Sanduhrmagen. Verengerung zwischen Corpus und Antrum.
Starke Sekretschicht.

sprechen. Auffallend ist eine starke Sekretschicht, wie man sie gewöhnlich bei dem Ulcusleiden sieht. Eine wiederholte Röntgendurchleuchtung kann die Möglichkeit einer spastischen Komponente, die wohl einmal eine organische Stenose vortäuschen mag, ausschalten.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Verätzungen in beiden Fällen eine schwere Stenosierung zur Folge hatten. Eine Stenosierung, die in Fall I zur Bildung eines Schrumpf- und im zweiten Falle zur Entstehung eines Sanduhrmagens führte.

Überblickt man die im Schrifttum zur Beobachtung gelangten Ätzvergiftungen, so sieht man übereinstimmend mit unseren Ergebnissen, daß der Sitz der Hauptveränderungen stets an den pylorischen bzw. praepylorischen Bezirken des Magens zu finden ist. Entweder ist der Pylorus allein betroffen, oder die Narbenstriktur greift auch auf die Regio praepylorica über. Im ersten Fall erinnern die röntgenologischen Bilder an die bei der Pylorusstenose auf Ulcusbasis beschriebenen Befunde. Im letzteren Fall zeigen sich häufig Erscheinungsformen, die sehr stark an das Bild erinnern können, wie man es bei scirrhösen Veränderungen des Magens zu sehen gewöhnt ist. So führen Galdau und Pop als einziges differentialdiagnostisches Symptom zwischen den Carcinomen und den Magenverätzungen „die lineären präzisen Konturen bei letzteren im Gegensatz zu der unregelmäßig verwaschenen Begrenzung der ersteren an".

Demgegenüber sei aber darauf hingewiesen, daß in dem von mir beschriebenen Fall durchaus keine glatten Konturen zu sehen sind. Die kleine Kurvatur zeigt vielmehr eine zackige und unebene Begrenzung.

Die Ursache der bevorzugten Lokalisation mag darauf beruhen, daß einerseits die Flüssigkeit der Schwerkraft folgend diese tieferen Partien am intensivsten berührt; andererseits kann man sich auch vorstellen, daß die ätzende Substanz durch reflektorischen Verschluß des Pylorus in dieser Gegend am längsten festgehalten wird.

Wie kann man sich die Entstehung des zur Beobachtung gelangten Schrumpfmagens erklären? Ein Ereignis, das übrigens häufiger beschrieben wurde als die eigentlich zu erwartende Erweiterung des Ventrikels. Die Annahme, daß die in der kurzen Zeit auftretende Stenosierung eine Dilatation nicht zuließ, kann nicht befriedigen. Setzte doch in meinem zweiten Fall auch bereits 3 Wochen nach der Verätzung eine Stenosierung ein, ohne daß es zur Ausbildung einer Schrumpfung kam. Besser erscheint mir eine Erklärung von Sick, der ebenfalls einen Fall einer narbigen Pylorusstenose mit Schrumpfung beschrieben hat. Dieser Forscher machte zahlreiche kleine Narben in der Mucosa und Submucosa des Ventrikels dafür verantwortlich, daß eine stärkere Ausdehnung verhindert worden sei.

Solche multiplen Schleimhautnarben kamen auch in meinem Fall zur Beobachtung. Man kann sich also auch hier vorstellen, daß eine Dilatation durch diese vielen kleinen Narben verhindert wurde.

Schließlich ist die Tatsache noch von Bedeutung, daß in beiden Fällen sowohl klinisch als auch röntgenologisch keine Veränderungen am Oesophagus festgestellt werden konnten. Vielleicht kann man sich das Unversehrtbleiben der Speiseröhre dadurch erklären, daß

zu tieferen Verätzungen derselben keine Zeit vorhanden ist, weil die Flüssigkeit im allgemeinen sehr schnell in den Magen befördert wird.

Das Blutbild läßt außer einer geringen Leukocytose (13 800 Leukoc.) keine weiteren Besonderheiten erkennen. Eine mehr oder minder starke Leukocytose wurde auch durchweg in allen beschriebenen Verätzungsfällen gesehen. Faltitschek fand immer zunächst einen Anstieg der Granulocyten und später einen Abfall derselben mit gleichzeitigem Rückgang der Erscheinungen. Ausgehend von der Tatsache, daß analoge Blutbefunde bei Patienten mit Eiweißkörpertherapie erhoben werden konnten, schließt genannter Verfasser: „Es dürfte demnach kaum ein Zweifel bestehen, daß die Temperaturerhöhungen und die Leukocytose nichts anderes sind als der Ausdruck einer Proteinkörperwirkung, bedingt durch die eiweißlösende oder eiweißfüllende Wirkung des Ätzgiftes."

Daneben findet man im Schrifttum auch einige Angaben, die keine eindeutige Erklärung zulassen. So hat Pollak einen Fall von Kupfersulfatverätzung beschrieben. Außer einer starken Anaemie zeigte das Blutbild folgende Differenzierung:

Polynucl. neutroph.	58,7 %
Eosinoph.	0,3 %
Myelocyten	8,3 %
Myeloblasten	18,5 %
Lymphocyten	9,3 %
Normoblasten	3,5 %
Megaloblasten	1,1 %,

also eine Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung. Man könnte geneigt sein, diese Veränderungen im weißen Blutbild auf das Konto der resorptiven Kupferwirkung zu setzen. Eine ähnliche Veränderung wurde nämlich bei einer Kupfervergiftung auch von Reichmann veröffentlicht. Daneben erwähnt dieser Autor aber auch eine Verätzungsvergiftung mit 30–40 %iger Schwefelsäure. Bei der sehr früh vorgenommenen Blutuntersuchung fanden sich 32 000 Leukocyten, und die Differenzzählung ergab folgendes Bild:

Neutroph.	56 %
Eosinoph	11 %
Übergangszellen	12 %
große Mononucl.	10 %
Myelocyten	8 %
Lymphocyten	3 %.

Wir sehen auch hier eine starke Linksverschiebung. „Ein Blutbild, das sehr an das einer myeloischen Leukämie erinnert." Soweit ich die Literatur überblicken kann, stehen diese Beobachtungen einzig da. Jedenfalls kann man keine verallgemeinernden Schlüsse daraus ziehen. Vielleicht handelt es sich um das zufällige Zusammentreffen einer Leukämieform mit Säureverätzung..

Was die Veränderung des roten Blutbildes betrifft, so lassen meine Verätzungsfälle eine systematische Untersuchung leider vermissen. Im Schrifttum fand ich eine Berücksichtigung an zwei Stellen verzeichnet.

Im ersten Fall handelt es sich um die oben erwähnte, von Pollak beschriebene Kupfersulfatvergiftung. Man kann hier auf das Blutbild keinen allzu großen Wert legen, da eventuell die resorptive Kupferwirkung berücksichtigt werden muß. Trotzdem will ich den Befund mitteilen, da als das auffälligste Symptom der Vergiftung die Anaemie der Haut und Schleimhäute angesehen wurde. Im gefärbten Strichpräparat fand sich eine mäßig ausgeprägte Poikilocytose und Anisocytose; ferner wurden vereinzelte Normo- und Megaloblasten nachgewiesen. Unter den vermehrten Leukocyten konnten einige Myelocyten festgestellt werden. Der Verfasser schließt: „Das Blut bot demnach in ausgesprochenem Grade das Bild der überstürzten Regeneration ähnlich wie man es bei ‚Blutkrisen' im Verlaufe der perniciösen Anämie bei Nitrobenzolvergiftung usw. gelegentlich beobachten kann".

Den zweiten Hinweis auf die Wichtigkeit des Blutbildes bei akuten Verätzungen findet man bei Reichmann. Dieser Autor stellt zunächst einmal fest, daß das Blut bei diesen akuten Vergiftungen bisher wenig beachtet worden sei; er erblickt wohl mit Recht den Grund darin, daß die lokalen Erscheinungen das klinische Bild im Anfang zu stark beherrschen. Zusammenfassend wird dann festgestellt, daß man fast immer eine Verminderung der Erythrocytenzahl und des Blutfarbstoffes, sowie Anisocytose finde.

Ich habe mich im Vorhergehenden lediglich auf die Schilderung der klinischen und röntgenologischen Symptome meiner zwei akuten Ätzvergiftungen beschränkt. Zum Schluß mögen noch einige Ausführungen folgen, die das Problem Blutveränderungen-Verdauungstractus in den Vordergrund des Interesses stellen.

Fragen wir uns zunächst einmal — um bei den Magenverätzungen zu bleiben — nach der Beschaffenheit des Blutbildes bei so hochgradigen Vergiftungen, die zur vollständigen Zerstörung der gesamten Schleimhaut geführt haben.

Es ist klar, daß Befunde dieser Art mit den geforderten schweren Veränderungen sehr selten erhoben werden. So nimmt es nicht wunder, wenn ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur auch nur einen derartigen Fall verzeichnet fand.

Es handelt sich dabei um eine von Eimer und Preidt beschriebene Vergiftung. Durch Verwechslung der üblichen Medizin mit Chlorzinklösung kam es zu einer hochgradigen Verätzung. Genannte Autoren konnten diesen Erkranknugsfall mehrere Jahre lang beobachten und ihn dem Krankheitsbild der Morawitzschen „agastrischen Anämie" zurechnen.

Bei der Patientin entwickelte sich 5 Jahre nach erwähnter Vergiftung, die zu völliger narbiger Schrumpfung des Antrum- und Fundusteiles des Magens führte, nach und nach eine schwere sekundäre Anämie. Eine perorale Eisen- und Arseninjektionskur blieb auf diese Anämie ohne Einfluß. Nur wiederholte Bluttransfusionen konnten eine Besserung des Blutbildes herbeiführen. Später trat auch eine langsame Erholung bei Verabreichung des Magenschleimhautpulvers „Mucotrat" ein. Das Blutbild (Index stets kleiner als eins) wies die Zeichen einer ausgesprochenen hypochromen Anämie auf. Im Ausstrichpräparat, in dem sich zwar eine Anisocytose und Polychromasie fand, ließ sich eine einwandfreie Megalocytose nie sicher nachweisen. In der letzten Zeit standen die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese im Vordergrund des Symptomenbildes (Haematemesis, Haematurie, Hautblutungen).

Die im einzelnen von den Forschern angeführten Untersuchungen bestätigen die Diagnose einer sekundären Anämie. Die für eine Biermer'sche Erkrankung charakteristischen Zeichen werden jedenfalls vermißt. Diese Feststellung ist deshalb von Wichtigkeit, weil das Symptomenbild teilweise große Ähnlichkeit mit dem einer perniciösen Anämie aufweist (absolute Achylie und anamnestisch geklagtes Zungenbrennen). Auch die guten therapeutischen Erfolge könnten nach dieser Richtung deuten.

Sehen wir uns nunmehr nach Befunden um, die bei Verlust der Magenschleimhaut aus anderen Gründen am Blutgeschehen erhoben wurden.

In erster Linie sind die Versuche Gutzeits über „schwere Anämien nach totaler Magenresektion" zu erwähnen. Es sind dies experimentelle Studien, die das Blutbild bei wirklicher vollkommener Ausschaltung der Magenschleimhaut zu beobachten gestatten. Die Versuche wurden an 7 Hunden ausgeführt. Nach der vorgenommenen Resektion setzte bald eine immer mehr zunehmende Anämie ein, die in kürzerer oder längerer Zeit ziemlich hohe Grade erreichte. Es handelte sich dabei ausschließlich um Anämien von aplastisch-hypochromer Art.

Weiterhin werden uns alle jene operativen Eingriffe Aufschluß über das Verhalten des Blutbildes bei Ausschaltung der Magenschleimhaut geben, die zur totalen Resektion dieses Organs geführt haben.

Die in der Literatur erwähnten Fälle zeigen durchaus keine einheitlichen Bilder. Neben Beobachtungen, die das Auftreten reiner Biermer'scher Erkrankungen feststellen (Moynihan, Hartmann, Ellis, Hochrein usw.), sehen wir von anderen Autoren Veröffentlichungen, die das Vorkommen von sekundären Anämien bestätigen (Morawitz, Hochrein).

So veröffentlichte Morawitz, der das Wort der agastrischen Anämie geprägt hat, drei Fälle. Es zeigte sich dabei trotz ausgedehnter Resektion doch nicht immer das Blutbild der perniciösen Anämie.

Vielmehr erkrankten die Patienten an Anämien verschiedener Art. Der Verfasser zeigt an einer ersten Beobachtung, daß ein Kranker mit schwerer agastrischer Anämie zuerst ein perniciös-anämisches, später jedoch ein sekundär anämisches Blutbild aufwies. Eine andere Beobachtung zeigt eine agastrische Anämie mit stets sekundär anämischen Verhalten. In diesem Fall hatte die Lebertherapie vollen Erfolg; dieses Verhalten scheint doch wiederum dafür zu sprechen, daß die Anämie aetiologisch der Perniciosa nahesteht.

Der dritte von Morawitz beschriebene Fall zeigt, daß agastrische Anämien auch mit einem Blutbild einhergehen können, das an die Anämie Ehrlichs erinnert (Leukoc. 2000; Hb. 19 %; haemorrh. Diathese).

Überblicken wir die im einzelnen angeführten Beobachtungen, so erkennen wir sofort das Gemeinsame im Blutgeschehen dieser agastrischen Zustandsbilder: die aplastische Anämie. Es sind dies Anämien von stark hypochromem Charakter, die jedes Zeichen von Blutzerfall und Blutneubildung vermissen lassen. Dazu gesellt sich dann der Symptomenkomplex der haemorrhagischen Diathese. Nur ein Unterschied zeigt sich gegenüber der klassischen Form der aplastischen Anämie, nämlich die relativ günstige Beeinblußbarkeit dieser Formen mit Leberpräparaten.

Die wenigen nach Resektionen gesehenen echten Perniciosafälle sind nur mit äußerster Zurückhaltung zu bewerten. Erstens treten sie schon rein zahlenmäßig weit zurück. Zweitens handelte es sich dabei oft nur um teilweise Resektionen mit zurückgebliebenen gesunden Schleimhautpartien. Drittens schließlich besteht die Möglichkeit, daß — wie Morawitz nachweisen konnte — bei ein und demselben Patienten Blutbilder verschiedenen Charakters zur Beobachtung kommen können.

Dieser Gruppe der aplastischen Anämien seien nun andere Befunde von Veränderungen im Magen gegenübergestellt, die durch das Auftreten stark hyperchromer Zustandsbilder gekennzeichnet sind.

Sehen wir uns im Schrifttum nach solchen Untersuchungen um, so haben wir zuerst die Tatsache zu erwähnen, daß bei Carcinomen des Magens oft genug ein perniciös-anämisches Blutbild festgestellt wurde (Lubarsch, Brandes u. a.). Freilich wird hierbei eine sichere Entscheidung schwer getroffen werden können, welches von beiden die primäre Erkrankung war.

Eindeutiger erscheinen mir die Arbeiten, die das Auftreten eines hyperchromen Blutbildes bei Magengewächsen nicht maligner Art konstatieren. Ich denke besonders an die Veröffentlichungen Harings. Dieser Autor beschrieb bei 2255 röntgenologisch untersuchten Magenfällen 7 polypöse Magentumoren. Pathologisch-anatomisch gehörten diese Neubildungen zur Gruppe der Fibroadenome. Klinisch bestand bei allen übereinstimmend Anacidität und ein hyperchromes Blutbild. Zwei Patienten zeigten sogar eine vollentwickelte Biermersche Anämie.

Wir erkennen auf den ersten Blick den Unterschied gegenüber den agastrischen Anämien. Dort ein völliges Darniederliegen des gesamten haematopoetischen Apparates, hier Anämien von ganz anderem Blutbildungstyp.

Diese Erscheinung drängt nach einer Deutung. Gutzeit beobachtete in seinen Versuchen nach der totalen Resektion die Entstehung eines Dünndarmkatarrhs mit Gärungsdyspepsie und abnormer Darmfäulnis. Infolgedessen glaubt er, die einsetzende aplastische Anämie als Folge dieser abnormen Verdauungsvorgänge im Darmkanal erklären zu können. Der Agastrie als solcher wird hier also zunächst keine so große unmittelbare Bedeutung zugemessen. Später hat dann Gutzeit auch die zuerst von Haring gegebene Deutung mit aufgenommen.

Dieser Forscher hat als erster bereits vor Gutzeit die Ansicht vertreten, daß ein hormonaler Einfluß von der Magenschleimhaut auf die rote Blutbildung im Knochenmark ausgehe, noch ehe der dafür 1931 von Castle in Amerika gelieferte Beweis in Deutschland bekannt war. Dieser Gedanke entstand aus der oben erwähnten Feststellung des Auftretens von hyperchromen Blutbildern bei Magenpolypen, die histologisch an Bilder erinnerten, wie man sie bei Schilddrüsenadenomen zu sehen gewöhnt ist.

Der endgültige Beweis eines Einflusses der Magenschleimhaut auf die Blutbildung geht aus den Versuchen Castle's hervor. Der Autor kommt zu dem Ergebnis, daß im normalen Magensaft ein endogener Faktor enthalten sei, der seinerseits einen im Muskelfleisch sich befindlichen exogenen Faktor — wahrscheinlich Vitamin B_2 — freimacht oder aktiviert. Verfasser sieht in diesem endogenen Faktor eine Substanz von fermentativer Wirkung. Damit aber ergibt sich die Übereinstimmung mit der Hypothese Haringss, der einen hormonalen Einfluß annimmt. Denn ob dieses Castle'sche Prinzip als Ferment oder Hormon anzusprechen ist, ist kein entscheidender Unterschied. Die Grenzen zwischen Hormonen und Fermenten sind fließende (Abderhalden, Stepp und Kühnau).

Es ergibt sich nunmehr die Frage nach der Wirkungsweise dieses Prinzips. Ein Mangel des endogenen Faktors bedingt nach Castle die Entstehung einer Biermerschen Erkrankung. Letztere Erkrankung ist also als typische Mangelkrankheit gekennzeichnet.

Demgegenüber stehen die oben angeführten Zusammenstellungen. Vielleicht darf man aus den totalen Magenverätzungen wie den kompletten Agastrien (Gutzeits Hunde) folgern, daß der völlige Mangel des Castleschen Prinzips eine aplastische Anämie mit niedrigem F. J. hervorrufen muß. Das Spiegelbild stellen dann die Beobachtungen Haringss dar, der bei den Polypen durchweg Blutbilder mit hohem F. J. fand. Es wäre hierbei also eine vermehrte Produktion oder Dysfunktion des hypothetischen Hormons und damit eine Anregung der Haemoglobinbildung mit Überwiegen über die Zahl der roten Zellen anzunehmen.

Wie aus den Ausführungen erhellt, ergibt sich aus diesen Beobachtungen ein entscheidender Unterschied zur Mangeltheorie Castle's. Nach dieser Theorie hätte man doch gerade das gegenteilige Verhalten im Blutstatus beobachten müssen. Die Agastrien müßten eine ausgesprochene Perniciosa zeigen, und die Polypen dürften zumindest keinen hyperchromen Einschlag erkennen lassen.

Anschließend an die obigen Gedankengänge wäre die Entstehung der Biermer'schen Erkrankung durch Über- oder Dysfunktion des hypothetischen Hormons zu erklären. Dieser Auffassung widersprechen jedoch die aus den Castle'schen Versuchen hervorgegangenen Ergebnisse. Denn wie lassen sich mit dieser Hypothese die glänzenden therapeutischen Erfolge mit den Magenschleimhautpräparaten in Übereinstimmung bringen?

Eine Fülle von sich scheinbar widersprechenden Beobachtungen steht sich hier gegenüber. Mögen die dargelegten Ausführungen mithelfen, das Rätsel des Perniciosaproblems einer Lösung näher zu bringen.

Besonderen Dank Herrn Dozent Dr. Haring für die Überlassung des Themas und für die liebenswürdige Unterstützung während der Bearbeitung. Herrn Professor Cobet danke ich für die freundliche Durchsicht der Arbeit.

Hierdurch versichere ich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig, ohne fremde Hilfe angefertigt und mich keiner anderen als der angegebenen Schriften dabei bedient habe.

Literaturangabe.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie II. Fischer, Jena 1923, S. 826.

Assmann, H.: Klinische Röntgendiagn. der inneren Erkrankungen. 4. Aufl. Leipzig 1929.

Berg: Röntgenuntersuchung am Innenrelief des Verdauungskanals. Leipzig 1931.

Boikan, W.: Arch. Int. Med. 46, 342. 1930.

Brandes: Med. Kli. 1921, S. 189.

Breitenbach: Mü. Med. Wo. 1929, S. 1920.

Castle, W. B., Heath, C. W. u. Strauss, M. B.: Amer. J. med. Sci. 182, 741 (1931).

Dennig: Mü. Med. Wo. 1929, S. 633.

Ehrström: Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 105.

Ellis: zit. bei Breitenbach.

Eimer und Preidt: Arch. f. Verd. Krankh. Bd. 51, 1932.

Faber: Arch. f. Verd. Krankh. Bd. 27.

— zit. bei Kraus-Brugsch: Spezielle Pathol. inn. Krankh. 5. Berlin 1921.

Faltitschek: Mü. Med. Wo.: 1928. S. 296.

Fränkel: Virch. Arch. 131. 1893.

Galdau und Pop: Ztrbl. f. Radiologie 5. 688.

— Fortschritte d. Röntg. 37. 1928. S. 705.

Geissler: Viertelj. Schr. f. Gerichtl. Med. u. Oefftl. Sanitätsw. Bd. 37. 1909.

Gutzeit: Kli. Wo. Schr. 1932. Nr. 9. S. 376.

— Mü. Med. Wo. 1932. S. 1591.

— Verh. d. Ges. f. Inn. Med. 1932. S. 478.

Hadenfeldt: Mü. Med. Wo. 1900. Nr. 7. S. 216.

Hangarter: Dtsch. Med. Wo. 1930. S. 2000.

Haring, W.: Fortschr. d. Röntgenstrahlen. 45. 1932. S. 521.

— Verh. d. Dtsch. Röntgenges. Bd. 24. 1932.

— Med. Klin. 1932. Nr. 32. S. 1094.

Heimann: Mü. Med. Wo. 1900. S. 1653.

Henning: Verh. d. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. 44.

— Entzündungen des Magens. Ambrosius Barth, Leipzig 1934. S. 24.

Henning und Bach: Arch. f. Verd. Krankh. 49. S. 155.

Herman, J.: Ztrbl. f. Radiologie. 7. S. 218.

— Fortschr. d. Röntg. 39. S. 713.

Hochrein: Mü. Med. Wo. 1929. S. 1327.

Kalk: Arch. f. Verd. Krankh. 35. S. 280 u. 1125.
— Klin. Wo. Schr. 1926. S. 885 u. 1122.
Lesser: Atlas d. gerichtl. Med. 1883.
— Virch. Arch. Bd. 83. 2. Heft. S. 193.
— Viertelj. Schr. f. Gerichtl. Med. Bd. 15—16.
Liebmann: Mü. Med. Wo. 1917. Nr. 40. S. 1292.
— Med. Klin. 1914. S. 61.
Litten: zit. bei Fränkel.
Lossen und Dorn: Fortschr. der Röntg. Bd. 29. S. 813.
Luger: ref. i. Wien. Med. Wo. 1912. S. 503.
Merkel: im Hdb. d. Spez. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch. Berlin, Springer, 1926.
Morawitz: Arch. f. Verd. Krankh. 47. 1930. S. 305.
— Dtsch. Med. Wo. 1930. S. 683.
— Mü. Med. Wo. 1928. S. 1819.
Moynihan: zit. bei Breitenbach.
Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 5. Aufl. Berlin, Springer, 1931.
Pollak: Dtsch. Med. Wo. 1910. S. 1999.
Reichmann: Mü. Med. Wo. 1913. S. 181.
Sick: Med. Klin. 1912. S. 682.
— Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1925.
Strauss: Arch. f. Verd. Krankh. Bd. 43.
— Berlin. Klin. Wo. Schr. 1904.
Stepp und Kühnau: Die Vitamine. 1936.

Lebenslauf.

Am 5. 9. 1912 wurde ich, Siegfried Krause, als Sohn des Lokomotivführers Gustav Krause und seiner Ehefrau Elise, geb. Rohkrämer in Kölleda geboren. Ich besuchte die Mittelschule in Sömmerda und die städtische Oberrealschule zu Erfurt. An letzterer Anstalt bestand ich am 13. 2. 32 die Reifeprüfung.

Ich begann in Halle a. S. das Studium der Medizin. Nach 5 Semestern bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Nach einem klinischen Semester in München ging ich wieder zur Universität Halle, wo ich am 14. 12. 37 die ärztliche Prüfung bestand.